Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Direktor Professor Dr. Magnus

Die Facialislähmung

STANFORD UNIVERSITY
NOV
17
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Lange
Zahnärztin.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1938

Correferent: Prof. Dr. Magnus

Referent: Dozent Dr. Jäger

Dekan: Prof. Dr. Kürten

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0163

Statistisch ist festgestellt worden, daß die Zahl der bleibenden Gesichtslähmungen in den letzten Jahren um ein bedeutendes zugenommen hat. Zur Erklärung dieser Tatsache braucht man nur daran denken, daß mit den ständig zunehmenden Unfällen infolge des sich steigernden Verkehrs auch die Zahl der Schädelbasisbrüche und damit übereinstimmend die der Kieferbrüche sich vergrößert hat. Selbstverständlich spielt auch die erhöhte operative Tätigkeit im Bereich des Gesichts und Mittelohrs eine nicht zu unterschätzende Rolle. Doch außer diesen auf traumatischem Wege zustande gekommenen Paralysen gibt es viele, deren Entstehung auf Reizungen und krankhafte Zustände der verschiedensten Art zurückzuführen sind. Auf die vielseitigen Ursprungsmöglichkeiten der Gesichtslähmung soll im folgenden näher eingegangen werden.

Aetiologie.

An erster Stelle unter den Ursachen der Facialislähmung ist vor allem die Erkältung zu nennen. Verschiedene Autoren haben beobachtet, daß in 75 % aller Fälle unmittelbar im Anschluß an eine Erkältung bei bis dahin ganz gesunden Individuen eine Facialislähmung auftrat. Auch Personen, die bei Ausübung ihres Berufes dauernden Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, leiden häufig an Gesichtslähmung. Über die Aetiologie der rheumatischen Facialislähmung ist man sich noch nicht im klaren. Man pflegt von einer rheumatischen bezw. refrigeratorischen Facialisparese zu reden, wenn alle anderen in Frage kommenden Momente nach Anwendung der heutigen Untersuchungsmethoden auszuschließen sind. Einige Autoren sind geneigt anzunehmen, daß die Facialislähmung auf eine andere Ursache zurückzuführen sei, und daß die Erkältung nur als auslösendes Moment wirke. In welcher Weise sich die Wirkung der Kälte geltend macht, weiß man nicht. Sarbo, der sich viel mit dieser Frage beschäftigt hat, spricht ihr eine auslösende Rolle zu, indem es durch sie zu Zirkulationsstörungen im Fallopi'schen Kanal kommt. Die Voraussetzung für ihre schädliche Einwirkung sieht er in der unbeschützten Lage des Nerven in diesem Kanal infolge von Anomalien im knöchernen Aufbau und in der Unmöglichkeit eines raschen Ausgleichs der Zirkulationsstörungen. Kétly erklärt sich

den Entstehungsweg der rheumatischen Lähmung durch Eindringen eines kalten Luftstroms durch den äußeren Gehörgang. Er sagt: „Die kalte Luft erzeugt katarrhalische Imbibition, die direkt auf den Nerven fortgeleitet wird." Nach Alexander wirkt die Abkühlung wahrscheinlich auf dem Wege über vasomotorische Schwankungen mobilisierend auf infektiöse Prozesse, die dann eine echte Neuritis erzeugen.

Facialislähmungen entstehen auch durch verschiedene Infektionskrankheiten: Influenza, Typhus, Tetanus, Diphtherie. Bei dieser Gruppe wird die Lähmung durch die von den Bakterien gebildeten Toxinen, die zur Entzündung des Nerven Anlaß geben, bewirkt.

Gowers beobachtete die Facialislähmung nach Angina tonsillaris. Kranz erwähnt als Lähmungsursache die Dentitio difficilis, die Parotitis sowie die verschiedenartigsten entzündlichen Vorgänge im Parotisgebiet (Aktinomykose, Tuberkulose). Oppenheim sah die Facialislähmung im Anschluß an eine Mastitis auftreten, Burmeister nach Influenza nach erneutem Fieberanstieg.

Auf den infektiösen Ursprung deuten ferner Fälle hin, in denen die Lähmung unter Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens einsetzt. Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Leukämie und besonders die Syphilis sind als Ursache für die Facialislähmung angeschuldigt worden. Die Syphilis zieht den Facialis häufig in Mitleidenschaft, indem sich an der Hirnbasis eine gummöse Meningitis oder eine Gummigeschwulst bildet oder irgend ein syphilitischer Prozeß den Nerven innerhalb des Fallopi'schen Kanals komprimiert. Erwähnenswert ist, daß eine Facialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis wenige Monate nach der primären Infektion auftreten kann (Boix, Goldflam). Die Frage, ob die oft nach Salvarsanbehandlung auftretende Facialislähmung eine syphilitische oder neurotoxische ist, ist noch nicht geklärt. Doch die Mehrzahl der Erfahrungen in dieser Hinsicht lassen sich mit Ehrlich's' Meinung vereinbaren, daß es sich um Syphilis handelt. Auch andere an der Schädelbasis sich lokalisierende Erkrankungen wie Meningitis, Encephalitis, Tumoren und Neubildungen, Aneurysmen der Art. basilaris können eine Lähmung des VII. Nerven veranlassen.

Ebenso können Krankheitsprozesse im Bereich des N. facialis, Karies des Felsenbeines und Jochbeins denselben in Mitleidenschaft ziehen. Auch bei Otitis media ist eine Neuritis auf infektiöser Basis leicht möglich. Denn der Facialis ist nur durch eine dünne Knochenlamelle von der Paukenhöhle getrennt, so daß die Entzündung ohne weiteres auf ihn übergreifen kann, oder er durch Eitermassen innerhalb des Canalis Fallopiae komprimiert wird. Natürlich spielen beim Übergreifen otitischer Affektionen auf den Nerv. facialis individuell wechselnde Faktoren wie Weite des Fallopi'schen Kanals, Dicke des Knochens, spontane Dehiszenzen eine Rolle, denn längst nicht jede Otitis media hat eine Facialislähmung im Gefolge.

Durch Alkoholabusus sowie durch Intoxikationen mit Giften organischer wie anorganischer Natur kann der N. facialis ebenfalls geschädigt werden. Zu diesen Giften gehören: Blei, Quecksilber, Phosphor, Kupfer, Kohlenoxyd, Anilin, Creosot. Die als Berufskrankheiten auftretenden Lähmungen werden z. T. durch diese Gifte verursacht.

Leicht verständlich ist auch, daß Traumen, die den Nerven irgendwo in seinem Verlauf treffen, Stich- und Hiebwunden im Gesicht, ins Ohr eindringende Geschosse eine Kontinuitätstrennung und Parese des Nerven herbeiführen können. Ebenso sind Schädelbasisbrüche, Kieferfrakturen, Kieferluxationen oft Veranlassung zur Dehnung, Quetschung, Kompression oder Zerreißung des Nerven.

Nicht selten sind auch die postoperativen Facialislähmungen, die im Anschluß an eine Operation am Felsenbein, nach Kieferresektionen oder Mittelohroperationen auftreten. Wie Körner hervorhebt, sind Verletzungen des Facialis bei Totalaufmeißelung der Mittelohrräume nicht so häufig wie die während der Nachbehandlung durch Ätzung mit Höllenstein oder Chromsäure vorkommenden Lähmungen. Bei der Alkoholinjektion (nach Schlösser) in die Nervenscheide zur Heilung des Tic convulsif ist zunächst immer eine vorübergehende Lähmung des Facialis zu erwarten. Auch nach Leitungsanästhesie im Unterkiefer und nach Zahnextraktionen ist oft eine Facialislähmung entstanden. Bei letzteren ist es sicher in den seltensten Fällen der operative Eingriff als solcher, der eine traumatische Schädigung des Nerven setzt, als vielmehr die Tatsache, daß infolge der Extraktionswunde der Fall durch Infektion kompliziert werden kann. Außerdem muß natürlich noch die Disposition und das Moment der Erkältung berücksichtigt werden. Rosenthal hält das Zustandekommen einer „Erkältungslähmung" im Anschluß an Zahn- und Kiefererkrankungen für besonders naheliegend, da jeder Patient die schmerzende Gesichtshälfte gewöhnlich längere Zeit stark warm hält und damit eine gesteigerte Empfindlichkeit der erkrankten Wange gegen äußere Temperaturunterschiede hervorruft, während er nach Extraktion und Beseitigung der Schmerzen die Wange unbekümmert der kalten Luft aussetzt und so infolgedessen auch kleine Temperaturunterschiede schon als Noxe wirken.

Zuletzt ist von den traumatischen Paresen noch die Geburtslähmung zu nennen, die durch Schädigung des Facialis durch Druck der Zange bei Zangengeburt zustandekommt.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch eine persönliche neuropathische Belastung in der Aetiologie dieser Lähmung eine Rolle spielt. Neumanns Hypothese von der nervösen Prädisposition hat viel Anklang gefunden. Man nimmt an, daß bei Fällen, wo in einer Familie bei mehreren Mitgliedern eine Facialislähmung auftritt, es sich hier um eine ererbte Disposition handelt etwa in dem Sinne, daß bei dieser Familie ungewöhnliche anatomische Verhältnisse

(z. B. abnorme Enge des Fallopi'schen Kanals) oder eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des Facialisgewebes vorliegen, sodaß äußere Schädlichkeiten, wie z. B. Infektionen, hier leichter angreifen können. Oppenheim beobachtete sogar, daß bei vorhandener Disposition eine Gesichtslähmung auch durch psychische Erregung (z. B. Schreck) hervorgerufen werden kann.

Ebenso wie Oppenheim berichten auch Auerbach, Weber und Simmonds über familiäres Auftreten von Facialislähmungen. Desgleichen sah Charcot die Gesichtslähmung bei einer Reihe von Geschwistern auftreten und Frey bei Mutter und Kind.

Während Bernhardt die Neumann'sche Hypothese wenigstens für die rezidivierende Facialislähmung gelten läßt, nimmt Sarbo dagegen entschieden Stellung, indem er anführt, daß, wenn die persönliche nervöse Belastung wirklich eine große Rolle spielen würde, ein weit höherer Prozentsatz der an Facialislähmung Erkrankten von den ausgesprochen nervösen Leuten gestellt werden müsse im Verhältnis zu der Zahl der nicht Nervenkranken. Dies entspricht aber nicht seinen Beobachtungen. Auch Bernhardt konnte nur einen geringen Prozentsatz von Facialislähmungen auf dieser Grundlage nachweisen.

Die Facialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden. Sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf und ist im Kindesalter selten. Sie ist die häufigste unter allen Lähmungen der Hirnnerven und übrigen Nerven. Wir unterscheiden je nach Sitz der Läsion eine zentrale und eine periphere Facialislähmung. Zentrale Lähmungen entstehen durch Schädigung des Rindenzentrums, bezw. der von diesem bis zum Facialiskern verlaufenden Nervenbahn, während eine Schädigung des Kernes selbst und des aus ihm hervorgehenden Nerven eine periphere Lähmung bedingt.

Um das von Fall zu Fall unterschiedliche Bild der Lähmungserscheinungen in seinen Einzelheiten verstehen zu können, muß man sich den anatomischen Verlauf des Nerven und seine physiologische Bedeutung vor Augen führen.

Die Anatomie des Facialis.

Der N. facialis, der VII. Gehirnnerv, entspringt am hinteren Rande der Brückenarme und betritt zusammen mit dem N. acusticus den Meatus acusticus internus. Zwischen diesen beiden verläuft, wie der Name sagt, der N. intermedius. Am Grunde des Meatus acusticus internus tritt der Facialis mit dem Intermedius in den Canalis facialis ein und verläuft in ihm vorwärts bis zum äußeren Facialisknie. Hier bildet er das Ganglion geniculi, von dem sich Tränensekretionsfasern abtrennen. Dann biegt er plötzlich rechtwinklig ab und verläuft nach hinten außen und abwärts zum Foramen stylomastoideum. Hier ver-

läßt er die Schädelbasis und verläuft unter dem äußeren Gehörgang und lateral vom hinteren Bauche des Musc. digastricus nach vorn in die Parotis. Innerhalb der Drüse teilt er sich in zwei Hauptäste auf, die durch vielfache Verzweigungen ein großes Nervengeflecht bilden, den Plexus parotideus, aus dem die Endzweige für das Gesicht am Rande der Ohrspeicheldrüse austreten. Die fächerförmig ausstrahlenden Rr.temporales, zygomatici und buccales versorgen die gesamte Gesichtsmuskulatur, die Mm.auriculares sup. und ant., frontales, orbiculares oculi, corrugator supercilii, zygomaticus, buccinatorius, orbicularis oris, quadratus labii sup., caninus und alle Muskeln der Nase. Die Mm. risorius, triangularis, quadratus labii inf. und mentalis werden vom R. marginalis mandibulae versorgt, ein R. colli verläuft nach abwärts zum Platysma.

Unmittelbar am Ganglion geniculi verläßt der sekretorische N. petrosus superficialis Major den Facialis, geht zur Fissura sphenopetrosa, durchläuft den Canalis pterygoideus als N. vidianus und tritt ins Ganglion sphenopalatinum ein.

Der N. stapedius gelangt durch eine Öffnung der Eminentia pyramidalis in die Paukenhöhle und innerviert den gleichnamigen Muskel.

Die Chorda tympani verläßt den Facialis kurz vor seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum und gelangt einen nach aufwärts konvexen Bogen bildend, durch den Canaliculus chordae in die Paukenhöhle. Hier zieht sie zwischen Hammer und Amboß hindurch zur Fissura petropympanica und tritt in den N. lingualis ein, ihm sekretorische und Geschmacksfasern zuführend.

Zwischen Foramen Stylomastoideum und Glandula parotis geht der N. auricularis post. ab, der auf der vorderen Fläche des Prozessus mastoideus hinter das Ohr zieht und die Mm. auricularis post. und sup. sowie die kleinen Muskeln an der hinteren Fläche der Ohrmuschel versorgt.

Sodann zweigt sich noch der R. digastricus ab, der den hinteren Bauch des Digastricus innerviert und mit einem anderen Ast, dem R. stylohyoideus den gleichnamigen Muskel versorgt.

Die Symptome.

Die Facialislähmung entsteht plötzlich über Nacht ohne Vorzeichen, oder sie entwickelt sich langsam und es stellen sich Beschwerden ein, die auf das Grundleiden zu beziehen sind. (Otitis media, Hirntumoren). Die rheumatische Facialislähmung leitet sich meist ein durch Schmerzen am Hals, in- und hinter dem Ohr, die Tage oder Wochen vorher bestehen, ehe die Facialislähmung auftritt. Diese Schmerzen werden meistens als Ziehen oder Reißen empfunden, und sind auf gleichzeitige sensible Sensationen des Trigeminus, der Okzipital- und Cervikalnerven zurückzuführen. Manchmal gehen der

Lähmung auch Geschmacksstörungen voraus oder eine Schwellung vor und hinter dem Ohr, seltener eine ödematöse Schwellung der ganzen Gesichtshälfte. Nur ausnahmsweise sind als Vorboten Störungen im Allgemeinbefinden wie Fieber, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Übelkeit beobachtet worden.

Das Bild der Gesichtslähmung ist so charakteristisch, daß Euler mit Recht gesagt hat: „Wer die Facialisparese einmal im Leben gesehen hat, wird sie niemals vergessen." Vor allem fällt eine starke Asymmetrie des Gesichts auf, da die Lähmung fast ausnahmslos einseitig ist. Nur ganz selten ist sie doppelseitig. (Diplegia facialis). Da an der Lähmung fast immer alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln beteiligt sind, tritt die Asymmetrie meist schon in der Ruhe hervor und zwar bei alten Leuten ausgeprägter als bei jungen Individuen.

Die gelähmte Seite ist schlaff und ausdrucklos. Die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab. Die kranke Stirnhälfte ist vollkommen glatt und kann nicht gerunzelt werden. Auch die Augenbraue ist unbeweglich. Das Auge ist übermäßig weit geöffnet (Lagophthalmus), das untere Augenlid hängt der Schwere nach herab, manchmal sogar soweit, daß die Schleimhautfläche des unteren Lides nach außen schaut. Außerdem fehlen die Reflexbewegungen, so daß durch mangelnden Lidschlag leicht Staub- und Fremdkörper in das Auge eindringen können. Im Schlaf bleibt das Auge ebenfalls geöffnet. Das Auge tränt (Epiphora), da der regelmäßige Abfluß der Tränen nicht in die normalen Abflußwege geleitet wird, weil das untere Lid gelähmt ist. Es ist auch möglich, daß die Tränensekretion gehemmt wird durch Läsion der tränensekretorischen Bahn vom Ganglion geniculi.

Deutlicher noch treten die Lähmungerscheinungen bei sämtlichen klinischen Bewegungen hervor, und das Gesicht erscheint dann häßlich verzerrt. Versucht der Kranke das Auge zu schließen, so dreht sich der Augapfel nach oben, die Pupille verschwindet unter dem oberen Augenlid, und ein Teil der weißen Bindehaut bleibt sichtbar. (Bell'sches Phänomen). Die Lippenbewegungen sind beim Sprechen unvollständig. Will der Patient den Mund öffnen, so bewegt sich nur die Oberlippe der gesunden Seite, was den Mund noch schiefer erscheinen läßt. Beim Stirnrunzeln setzen die Falten in der Mitte ab, die gelähmte Seite bleibt glatt. Die Wange kann nicht bewegt werden (M. buccinatorius) und gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne. Die Bisesn können nicht mehr richtig im Munde verteilt werden und bleiben oft auf der gelähmten Seite liegen, so daß sie mit den Fingern entfernt werden müssen. Beim Aufblähen der Wange bemerkt man deutlich die Schlaffheit der kranken Gesichtshälfte. Außerdem hat der Patient Schwierigkeiten beim Pfeifen und Lichtausblasen, oft ist ihm beides unmöglich.

Schwere Fälle gehen meist mit erheblichen Sprachstörungen einher. Die feineren Lippenlaute, B, W, F, M, fallen aus, manchmal ist

das explosive P noch möglich. Die Zischlaute haben einen pfeifenden Beiton. Der teilweise Ausfall der Bewegungen des M. orbicularis oris bedingt weiterhin, daß auch die Vokale an Deutlichkeit verlieren.

Bei totaler Lähmung ist auch das Platysma beteiligt. Bei Ruhelage der Zunge im Mund liegt die der gelähmten Seite entsprechend tiefer, was auf die Lähmung der Mm. stylohoideus und biventer schließen läßt. Aus demselben Grunde wird die Zunge beim Herausstrecken nach der gesunden Seite abgelenkt. Nach Strümpel und Oppenheim täuscht aber nur die Verziehung des Mundes die Deviation der Zunge vor. Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Außerdem hat der Facialis mit der Innervation des Gaumensegels nichts zu tun. Nach neueren Untersuchungen wird der weiche Gaumen nicht vom Facialis, sondern vom Vago-acessorius innerviert.

Der erkrankte Nasenflügel nähert sich bei jeder Inspiration dem Nasenseptum. Das Nasenloch kann nicht erweitert werden, so daß eine Abstumpfung des Geruchs die Folge ist. Auch eine Herabsetzung des Tastempfindens im Bereich des erkrankten Facialis sowie Geschmacksstörungen sind häufig beobachtet worden. Die Auswirkungen der Geschmacksstörungen äußern sich sehr verschieden. Der Verlust der Geschmacksempfindung kann ein vollkommener sein oder er ist ein partieller, indem der Kranke ein- oder mehrere Geschmacksqualitäten einbüßt, während die übrigen erhalten bleiben.

Häufig kommt es durch Lähmung der Chorda tympani zu einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion der gelähmten Seite und zwar eher zu einer Abnahme als zu einer Steigerung. Köster will sogar beobachtet haben, daß auch Störungen der Schweißsekretion zu den häufigen Symptomen der Facialisparese gehören. Untersuchungen, die man in dieser Hinsicht vorgenommen hat bei einigen Patienten, denen man zuvor schweißtreibende Mittel gegeben hatte, sind insofern ergebnislos verlaufen, als die einzelnen untersuchenden Ärzte beim gleichen Patienten bald die kranke Seite und bald die gesunde für die stärker transpirierende hielten. Müller glaubt nicht, daß Schweißbahnen im peripherischen Facialis verlaufen. Nach seiner Meinung ziehen diese vielmehr mit dem N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von dort in den Trigeminus. Außerdem haben Schweißdrüsen sympathische Innervation.

Auch Gehörsstörungen können mit der Facialislähmung einhergehen. In den meisten Fällen beruhen diese auf vorangegangenen Ohrerkrankungen. Der N. acusticus kann selbst beteiligt sein, oder bei einem vorhandenen Mittelohrprozeß kann die Schädlichkeit direkt einwirken, da das Ganglion geniculi der unteren Schneckenwindung so nahe liegt, daß die Affektionen dieser Gegend neben der Facialislähmung nicht selten eine nervöse Schwerhörigkeit hervorrufen (Köster). In seltenen Fällen wird auch von den Patienten als Symptom der Facialisparese eine gesteigerte Schallempfindlichkeit und eine besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperacusis)

beschrieben. Dies kann man sich so erklären, daß durch Lähmung des M. tensor tympani eine stärkere Anspannung des Trommelfelles und damit eine erhöhte Feinhörigkeit hervorgerufen wird. Ein Patient Oppenheims klagte über unangenehme schwer zu definierende Sensationen im Ohr der kranken Seite, die sich besonders beim Kauen einstellten, ein anderer über Sausen im Ohr beim Versuch des Lidschlusses.

Ab und zu kompliziert der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Occipito- und Kollarnerven das Bild der Facialislähmung. Die Herpesbläschen findet man entsprechend der Beteiligung des Trigeminus und eventuell der Cervicalnerven hinter der Ohrmuschel und an verschiedenen Stellen der Ohrmuschel selbst und des Gehörganges. In diesen Fällen kann der Herpes zoster zu den Symptomen der Facialiserkrankung gehören, oder es kann sich die Facialislähmung als postinfektiöse Neuritis im Anschluß an den Herpes entwickeln. Körner, der von einer Reihe von beobachteten Fällen rheumatischer Lähmungen mit auftretendem Herpes ausgeht, vertritt die Meinung, daß der Herpes zoster das Primäre sei und erklärt sich die Beteiligung des Facialis mit dem Überwandern der Neuritis auf dem Wege der Anastomosen auf den Facialis. Seine Theorie hat vielfach Anklang gefunden, doch ist sie auch nicht ohne Kritik geblieben.

Frankl und Hübschmann sahen in einigen Fällen eine ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtsseite auftreten (siehe auch Krankengeschichte Nr. 1). Oppenheim hat eine Drüsenschwellung auf infektiös-neuritischer Basis im Verlauf einer Facialisparese beobachtet. Atrophie der Gesichtsknochen als Folge einer seit frühester Kindheit bestehenden Facialislähmung beschreibt Pichler. Gowers aber vertritt die Meinung, daß umgekehrt die Hemiatrophia facialis den Nervus facialis sekundär in Mitleidenschaft ziehen kann.

Natürlich sind alle diese Symptome nicht immer gleich stark und vollständig ausgeprägt. Schon die Vielfältigkeit der Verästelungen und Anastomosen des Facialis mit anderen Nerven weist darauf hin, daß je nachdem, an welcher Stelle in seinem Verlauf der Nerv getroffen ist, die Lähmungserscheinungen verschieden sein müssen. Je nach Ort und Schwere der Läsion ergibt sich ein individuelles Bild.

Die Diagnose.

Die Diagnose einer Facialislähmung an sich bietet keine Schwierigkeiten. Auch ob die Lähmung komplett oder inkomplett, total oder partiell ist, ist leicht zu bestimmen. Nur die Unterscheidung einer supranukleären von einer infranukleären Facialislähmung, die genaue Lokalisierung des Krankheitssitzes ist nicht immer leicht möglich. Doch geben im allgemeinen die Begleiterscheinungen darüber

genügenden Aufschluß, da der Facialis im Pons und an der Hirnbasis fast nie affiziert ist, ohne daß benachbarte Nerven und Gebilde mitbetroffen sind, und die Erkrankung des Facialisstammes durch gleich ins Auge fallende äußere Merkmale gekennzeichnet ist.

Im großen und ganzen kann man der Lokaldiagnose der Facialislähmung folgende Richtlinien zugrundelegen:

Das Auftreten von allgemeinen Cerebralerscheinungen wie Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, ferner Mitbeteiligung anderer basaler Hirnnerven an der Lähmung deuten auf eine Verletzung des Facialis an der Hirnbasis. Die pontine Facialislähmung ist meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet. Bei Schädigung des Nerven in der medulla oblongata sind ebenfalls infolge des engen räumlichen Zusammenhanges Mitbeteiligung benachbarter Nervenkerne (z. B. des Trigeminus, Abducens, Acusticus) anzutreffen.

Die durch eine Läsion der Bahn von Gehirnrinde des Nucleus VII hervorgerufene Facialislähmung ist gekennzeichnet dadurch, daß

1. der Stirnast meist unversehrt ist, da der obere Facialis jeder Seite von beiden Hemisphären innerviert wird,
2. die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist,
3. meist eine gleichseitige Extremitätenlähmung besteht,
4. die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiet erhalten ist.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripherwärts ziehenden Leitungsbahnen bedingten Lähmungen zeichnen sich dadurch aus, daß

1. in der Regel alle Zweige betroffen sind,
2. fast stets — nur leichte Lähmungen machen eine Ausnahme — eine Nervenentartung und infolgedessen eine herabgesetzte elektrische Erregbarkeit festzustellen ist.
3. Die Reflexe erloschen sind.

Für die präzise Ortsbestimmung der Verletzung des Nerven in seinem peripheren Verlauf gibt es nachfolgende Anhaltspunkte:

Besteht ausschließlich eine Gesichtsmuskellähmung, so sitzt die Schädigung peripher vom Abgang der Chorda tympani. Kommt zur Muskellähmung eine Geschmacksstörung in den vorderen ⅔ der Zunge dazu, sowie eventuelle Störungen der Speichelsekretion, so besteht eine Schädigung zwischen Abzweigung der Chorda tympani und dem Ganglion geniculi. Lassen sich außer der Gesichtsmuskellähmung, Geschmacksstörung, Herabsetzung der Speichel- und Tränensekretion auch Gehörsstörungen nachweisen, so sitzt die Läsion am Ganglion geniculi. Hat man den gleichen Befund ohne Geschmacksstörung, evtl. mit Acusticusbeteiligung, so kann man mit Sicherheit sagen, daß die Läsion oberhalb des Ganglion sitzt.

Soll die Diagnose außer der exakten Bestimmung des Krankheitssitzes noch brauchbare therapeutische und prognostische An-

haltspunkte geben, so muß sie noch über 2 weitere Momente befriedigenden Aufschluß geben: 1. über die Aetiologie der Facialislähmung, 2. über den Grad der consecutiven Ernährungsstörung in Nerven und Muskeln.

Die Ursache der Facialislähmung läßt sich meist anamnestisch feststellen (rheumatisch, traumatisch, syphilitisch usw.), oder sie ergibt sich bei der Erforschung des anatomischen Krankheitssitzes (Otitis, Parotitisaffektionen, intrakranielle Prozesse).

Über den Grad der consecutiven Ernährungsstörung gibt z. T. schon der äußere Befund (das Volumen der gelähmten Muskeln etc.) Aufschluß. Maßgebender und genauer jedoch ist das Ergebnis der elektrischen Prüfung der Nerven und Muskeln. Dabei muß man zwischen frischen und älteren Fällen unterscheiden.

Findet man in frischen Fällen im Verlaufe der ersten 2—3 Wochen die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit wesentlich herabgesetzt oder gar aufgehoben, die elektromusculäre Kontraktilität gegen beide Stromarten vermindert, so ist eine schwere Nutritionsstörung der Nerven anzunehmen. Sinkt weiterhin die faradische Muskelkontraktilität immer mehr, so deutet das auf eine beginnende Degeneration der Muskeln, deren Fortschritte oder Rückschritte ebenfalls aus den weiteren Anomalien des elektrischen Verhaltens festgestellt werden können. Ist bei älteren Fällen die elektrische Erregbarkeit normal oder sogar etwas erhöht, so läßt sich mit Sicherheit das Vorhandensein schwerer Ernährungsstörungen ausschließen.

Der Verlauf der Erkrankung.

Die Dauer der Facialislähmung ist je nach Grad und Charakter der Nervenaffektion verschieden. Leichte Lähmungen gleichen sich schon innerhalb der ersten 10 Tage oder einiger Wochen aus. Fälle von mäßiger Heftigkeit heilen nach 2—3 Monaten. Bei schweren Läsionen tritt nach 6—8 Monaten Besserung ein oder sie bleiben absolut.

Wenn bei schweren Fällen der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder bewegen lernt, und die willkürliche Kraft zurückkehrt, tritt in der Regel eine neue Störung auf: Die Kontraktur der bis dahin gelähmten Muskeln. Die ersten Anzeichen der Kontraktur zeigen sich nach 4—6 Monaten und nehmen dann langsam zu während der folgenden Monate, um stationär zu werden oder nachzulassen. Allmählich verzieht sich der Mundwinkel nach der gelähmten Seite, die Lidspalte wird kleiner, und die verschwundene Nasolabialfalte wird tiefer gefurcht als auf der gesunden Seite. Die Kontraktur bildet sich infolge dauernder Spannung und Verkürzung der Muskeln. Bei oberflächlicher Betrachtung hat es jetzt den Anschein, als sei die gesunde Seite die gelähmte. Doch wenn man den Patienten bei lebhafterem Sprechen und Lachen beobachtet, erkennt man, daß

die früher gelähmte Seite einen geringeren Grad von Beweglichkeit zeigt als die andere. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung der Kontraktur sind. Beim Schließen des Auges der affizierten Seite kontrahiert sich nicht nur der M. orbicularis palpebrarum, sondern auch gleichzeitig der M. zygomaticus, so daß der Mundwinkel dabei übermäßig verzogen wird. In manchen Fällen entwickelt sich nach einiger Zeit noch ein anderes Symptom: es treten spontane isolierte Zuckungen des Zygomaticus auf, die in unregelmäßigen Zeitabschnitten wiederkehren. Auch Tränenfluß ist in dem Stadium der Besserung beobachtet worden. Strümpell erwähnt außer den eben angeführten Reizerscheinungen noch eine erhöhte Reflexerregbarkeit beim Stechen in die Haut und beim Klopfen an Stirn und Nasenrücken.

Diese sekundären Erscheinungen, die sich im späteren Verlauf einer Facialislähmung einstellen, werden auf Veränderungen im Facialiskern zurückgeführt, die durch die lange Unterbrechung der Reizleitung in der Nervenbahn und die konstante Reizung des Zentrums infolge vergeblicher Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, entstehen. Auch die therapeutische Anwendung der Elektrizität ist verantwortlich gemacht worden, doch wohl nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, daß die den Trigeminus treffenden starken Reize den Irritationszustand hervorrufen können. Doch die Kontraktur entwickelte sich auch im selben Maße bei Patienten, die nicht elektrisch behandelt wurden.

Die Heilung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur einzelne Äste des Facialis wieder funktionsfähig werden. So gibt es Fälle, wo die Mundmuskulatur wieder bewegt werden kann, während der Lidschluß noch unmöglich bleibt — und umgekehrt.

Es ist noch erwähnenswert, daß die Facialislähmung rezidivieren kann. Gowers hat diese Beobachtung zwar nur selten gemacht, jedoch Oppenheim kamen mehrere solcher Fälle zu Gesicht. Das bemerkenswerte dabei war, daß häufig nicht dieselbe, sondern die andere Gesichtsseite befallen war, so daß die Bezeichnung Rezidiv eigentlich nicht recht zutrifft.

Die Prognose.

Die Prognose der Facialislähmung hängt im allgemeinen von der Ursache ab. Aber auch Ort und Schwere der Läsion und Dauer der Lähmung sind von Bedeutung.

Gut ist die Prognose nur in rein syphilitischen Fällen und bei der diphtherischen Form, sofern der Patient am Leben bleibt.

Von den traumatischen Lähmungen geben nur die durch Zangendruck bedingten Lähmungen der Neugeborenen eine ganz gute Prognose. Dagegen Lähmungen nach Sport- und anderen Ver-

letzungen und nach operativen Eingriffen, wo die Kontinuitätstrennung des Nerven eine vollständige war, heilen oft mangelhaft oder gar nicht, da nur in den seltensten Fällen eine Regeneration des VII. Nerven eintritt. Etwas günstiger ist die Prognose, sofern die Paralyse nur auf vorübergehendem Druck oder Quetschung beruht.

Bei den intrakraniell bedingten Lähmungen hängt die Prognose von der Qualität des Grundleidens (Extravasat, Erweichung, Tumor) ab und von dem Sitz desselben. Lähmungen auf der Basis von Hirntumoren haben eine schlechte Prognose, da die wachsenden Tumormassen das Nervengewebe zerstören. Günstiger ist die Prognose bei Hämorrhagien der Zentralganglien, da die dadurch bedingten Lähmungen oft nach kurzer Zeit spontan zurückgehen.

Durch Otitis media hervorgerufene Lähmungen haben im allgemeinen eine ungünstige Prognose, besonders bei Erwachsenen, jedoch soll sie besser sein, wenn keine Perforation des Trommelfells stattgefunden hat. Die im Anschluß an eine Operation des Nerven mit Lapis oder Chromsäure erzeugte Lähmung ist meist eine schwere, pflegt sich aber in der Regel wieder zurückzubilden.

Rheumatische Paresen und solche nach Zahnextraktionen klingen bei geeigneter Behandlung (Wärmeapplikationen) gewöhnlich bald ab, desgleichen solche nach Zahnleiden nach Beseitigung der Ursache.

Wenn Anzeichen der Besserung vorhanden sind, kann man höchstwahrscheinlich eine Heilung voraussagen. Jedoch sind häufig solche Anzeichen noch nicht vorhanden, wenn wir unser Urteil abgeben sollen und deshalb sollten wir unsere Prognose nur auf genaue elektrische Untersuchungen basieren, da diese uns über den funktionellen und Ernährungszustand der Nervenfasern Aufschluß geben.

Wenn die Erregbarkeit des Nerven nach 10 Tagen noch nicht unter die Norm gesunken ist, wird die Heilung aller Wahrscheinlichkeit nach innerhalb weniger Wochen erfolgen. Ist andererseits die Irritabilität des Nerven nach 14 Tagen vollkommen erloschen, so wird die Paralyse mehrere Monate bestehen bleiben, falls überhaupt eine Heilung erfolgt. Ist die elektrische Reaktion des Nerven nach Verlauf von 14 Tagen zwar vermindert, aber nicht verschwunden, so kann man mit einer Heilung nach 2 Monaten rechnen. Dazwischen gibt es natürlich noch verschiedene Abstufungen je nach Heftigkeit der Affektion, für welche Fälle die Prognose dementsprechend abgeändert werden kann.

Die Regeln sind jedoch keine unumstößlichen, denn es gibt vereinzelte Fälle, die jeder Voraussicht spotten, wo trotz normaler oder gering herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung doch eine definitive bleibt oder umgekehrt, wo bei veralteten Fällen doch noch bis zu einem gewissen Grade eine Besserung eintritt.

Die Therapie.

Das erste, worauf die Behandlung der Facialislähmung auszugehen hat, ist das Grundleiden zu beseitigen, das dieselbe verursacht hat. Darauf werden die symptomatischen Mittel wie Elektrotherapie, Massage, Heißluft und Lichtbäder angewandt.

Die Lähmungen auf der Basis einer Lues fordern also eine spezifische Kur (Jodkalium, Quecksilber). Besteht eine Affektion des Ohres, so muß eine sachgemäße Behandlung des Ohrenleidens eingeleitet werden. Bei Lähmungen, die durch Krankheitsprozesse der Parotis und Umgebung hervorgerufen sind, ist zunächst eine kausale Therapie anzuwenden, indem Eröffnung von Abscessen, operative Entfernung von Neubildungen, Exstirpation von Lymphdrüsen vorgenommen wird. — Dann erst kann die Anwendung von Elektrizität und Dampfbädern von Nutzen sein. Bei den traumatischen Verletzungen, wo Kontinuitätstrennung erfolgt ist, kann Nervennaht versucht werden, diese bringt aber nicht immer den gewünschten Erfolg. Die durch Druck entstandene Gesichtslähmung der Neugeborenen bedarf keiner Behandlung, da sie meist nach einiger Zeit spontan zurückgeht.

Bei den leichteren Fällen der rheumatischen Facialislähmung haben heiße Umschläge und Dampfbäder zuweilen eine gute Wirkung gehabt. Auch Verordnung eines energischen Laxans ist oft im ersten Stadium der rheumatischen Form von Nutzen gewesen. Bei schweren Fällen ist die Elektrotherapie mit richtigem Verständnis angewandt das souveräne Mittel. Auch bei anderen Formen von Facialislähmung hat die Elektrotherapie manchmal verblüffende Erfolge gezeitigt.

Die Elektrizität hat anscheinend keinen Einfluß auf den degenerativen Prozeß. Doch kann die Galvanisation eines sonst absolut untätigen Muskels Kontraktionen in ihm hervorrufen, die dazu beitragen, seine Ernährung zu erhalten, und die Nerven können nach einer Monate andauernden Unterbrechung wieder leitungsfähig werden. Die durch die Leitungsunterbrechung bedingte atrophische Veränderung der gelähmten Muskeln, wird also durch die galvanische Behandlung weitgehendst eingeschränkt. Selbst bei älteren Lähmungen kann man nach mehrmaliger Applikation von galvanischen Strömen wieder Kontraktionen in dem vorher gelähmten Muskel auslösen.

In frischen Fällen wendet man am besten die stabile galvanische Behandlung der Nerven an, indem man die Kathode auf den Nervenstamm, die Anode auf eine indifferente Stelle setzt. Auf diese Weise soll man langsam ein- und ausschleichenden schwachen Strom (1 bis 2 MA) 2 bis 3 Minuten einwirken lassen. Im späteren Verlaufe kommt die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln hinzu, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagieren. Anfangs ist die elektrische Behandlung täglich, später jeden 2. Tag auszuführen.

Tritt Besserung ein, so läßt die galvanische Erregbarkeit nach und die faradische kehrt zurück und steigert sich immer mehr, so daß sich jetzt Anwendung des faradischen Stromes anstelle des galvanischen empfiehlt. Doch soll der faradische Strom besonders in schweren Fällen immer mit Vorsicht angewandt werden und starke Ströme, die schmerzhafte Zuckungen auslösen, soll man vermeiden. Verzögert sich der Erfolg, so ist es geraten, die Anwendung des galvanischen Stromes mit der des faradischen zu kombinieren, indem man beide abwechselnd oder in aufeinanderfolgenden Sitzungen einwirken läßt.

Da durch zu frühe Anwendung des galvanischen Stromes sich der Zustand oft verschlechtert, sollte man erst nach Ablauf von 14 Tagen diese Behandlung beginnen. In der Zwischenzeit kann man dem Patienten Salicylsalbe zur Einreibung verabreichen, die auch bei eventuellen Schmerzen ganz gute Dienste tut. Eine Besserung durch die Elektrotherapie ist erst nach 5 Wochen zu erwarten. Sie läßt sich daran erkennen, daß bei der Aufforderung an den Patienten aktiv die gelähmten Muskeln zu bewegen deutliche Zuckungen im Bereich des entsprechenden Muskels auftreten. Dann kann man allmählich mit der elektrischen Behandlung nachlassen, da diese ihr bestmöglichstes getan hat, und die willkürliche Motilität einen viel besseren Reiz für die Muskeln abgibt als der elektrische Strom. Auch bei den ersten Anzeichen beginnender Spätkontrakturen ist die Anwendung des faradischen Stromes kontraindiziert, am besten hört man mit jeder elektrischen Behandlung auf, denn wenn auch die Elektrizität nicht die Ursache für derartige Kontrakturen ist, wie man früher vermutete, so kann sie diese jedoch verschlimmern.

Gegen die sekundären Kontrakturen gibt es vorläufig keine wirksamen Mittel. Gowers sowohl wie Oppenheim konnten jedenfalls durch irgendwelche medikamentöse oder sonstige Behandlung keine Besserung erzielen. Es empfiehlt sich die Anwendung des schwachen konstanten Stromes, doch kann man seinen Einfluß nicht beurteilen. Elektrisieren der gesunden Seite hat keinen Zweck. Rosenthal empfiehlt warme Duschen und die Einwirkung warmer Dämpfe sowie innerliche Gaben von Bromkali. Sanfte Massage in Verlaufsrichtung des Muskels täglich ausgeführt kann vielleicht von Nutzen sein.

Bei veralteten Fällen, wo auf eine spontane Regeneration des Nerven nicht mehr gerechnet werden kann, und wo die konservative Behandlung versagt, muß eine operative Behandlungsweise eingeleitet werden, auf die ich im folgenden näher eingehen will.

Die Nervenchirurgie hat erst in den letzten drei Jahrzehnten wesentliche Fortschritte gemacht, seitdem man zu der Erkenntnis gekommen war, daß die Nervenleitung von peripheren Organen zum Zentrum nicht als eine starre Zelleinheit unteilbar verläuft, sondern daß sie sehr gut zu Spaltungen fähig ist, und daß sogar Nervenstämme angeschlossen werden können. Weiterhin hat Stoffel durch

eingehende Untersuchungen die Feststellung gemacht, daß sich in den Nervenstämmen Bündel für die verschiedenen Muskeln voneinander trennen lassen, die in gesetzmäßiger Weise auf dem Querschnitt angeordnet sind. Er leitet daraus ab, daß bei einer Nervenplastik z. B. nur diejenigen Fasern vom Innervation spendenden Nerven abzuspalten seien, deren Durchtrennung zur Lähmung eines unwichtigen Muskels führe, und ebenso die Verknüpfung mit dem Teil des Nerven stattfinden soll, der zu dem gelähmten Muskel gehört. Auch die Tatsache, daß die Regeneration der Nervensubstanz nur von den Ganglienzellen erfolgt, und daher die abgetrennten Nervenzweige der Degeneration verfallen, haben die Chirurgen bei ihren Operationsmethoden nutzbringend verwertet.

Erkennt man, daß bei einer Verletzung oder einer Operation eine Durchtrennung des Facialis erfolgt ist, so genügt meist eine einfache Nervennaht. Zu diesem Zweck werden die zu vernähenden Nervenenden angefrischt und genauestens aneinandergelegt, wobei jede Spannung zu vermeiden ist. Bei sorgfältigem Vorgehen bei der Operation ist mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Regeneration des Nerven zu erwarten. Jedenfalls sollte man bei derartigen Fällen immer erst diese Methode versuchen, ehe man an eine Anastomosenbildung geht, da die Nervennaht keine schwierigere Operation ist als die Nervenpfropfung, die keineswegs immer den gewünschten Erfolg bringt.

Die Anwendung der Nervenpfropfung, oder wie man auch sagt Nervenanastomose oder Nervenkreuzung ist indiziert bei Verletzungen des Nerven innerhalb der Schädelhöhle oder des Felsenbeins, wo eine Nahtverbindung immer unmöglich ist, ferner bei größeren Nervensubstanzverlusten und endlich bei allen der konservativen Behandlung trotzenden Fällen.

Schon Manassé probierte an Hunden mit sehr gutem Erfolg solche Nervenpropfungen im Facialisgebiet aus und schuf damit wie auch Kennedy, Stoffel und Hegner durch seine Untersuchungen die experimentelle Grundlage für dieses Verfahren, das schnell Eingang in die Praxis fand und nicht nur bei schweren traumatischen Lähmungen, sondern auch bei unheilbaren Lähmungen anderer Genese angewandt wurde.

Die Nervenpfropfung besteht darin, daß das peripherische Ende eines durchschnittenen Nerven mit dem zentralen eines anderen durchtrennten vereinigt wird, (zentrale Implantation), oder wenn es sich um die Verletzung eines Nerven handelt, darin, daß das peripherische Ende des durchtrennten in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepflanzt wird (periphere Implantation). Nach erfolgter Vereinigung stellt sich der Muskeltonus und die willkürliche Muskeltätigkeit wieder ein. So kann auf diesem Wege die Funktion eines Nerven, dessen physiologischer Zusammenhang mit dem Zentrum unterbrochen ist, von einem anderen übernommen werden.

Durch die Wiedereinführung zentraler Impulse erholen sich die Muskeln und werden zu neuen Leistungen fähig.

Diese Nervenpfropfung ist von verschiedenen Autoren bei der Gesichtslähmung sowohl zwischen dem N. facialis und dem Acessorius, wie auch zwischen dem N. facialis und N. hypoglossus ausgeführt worden. In der neueren Zeit zieht man die Verknüpfung des Facialis mit dem Hypoglossus immer mehr der mit dem Acessorius vor, da man bei letzterer bei jeder Schulterbewegung eine Kontraktion des Facialis feststellte, und umgekehrt jede Gesichtsbewegung nur im Verein mit einer Schulterbewegung möglich war. Bei einer Hypoglossusanastomose aber waren diese störenden Mitbewegungen der Zunge längst nicht so augenfällig oder fehlten ganz. Außerdem bewog noch die Tatsache, daß die für die Schließmuskeln des Mundes bestimmten Nervenfasern fast immer aus dem Hypoglossuskern entspringen, zur Ausführung der Hypoglossusanastomose. Ob es besser ist, beide Nerven völlig zu durchschneiden, oder den zentralen Stamm des Kraftgebers in den angefrischten Facialis einzunähen, ist noch nicht entschieden. Frazier tritt für die vollkommene Durchtrennung des Hypoglossus ein, weil nach seiner Meinung die Umwandlung des Hypoglossuszentrums zum Facialiszentrum leichter vor sich gehe. Haberland empfiehlt die direkte Einpflanzung des Hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur.

Im großen und ganzen sind die Erfolge der Nervenpfropfung zwischen Facialis und Hypoglossus zufriedenstellend. Nach einigen Monaten ist die Symmetrie des Gesichts in der Ruhe wieder hergestellt und das Schließen von Auge und Mund sowie gewisse Willkürbewegungen wieder möglich, so daß in kosmetischer Hinsicht wirklich viel gebessert ist. Jedoch sind die Ausdrucksbewegungen, wenn sie überhaupt wiederkehren, in der Mehrzahl der Fälle von störenden Mitbewegungen im Gebiet des zur Pfropfung benutzten Nerven begleitet, die dem Patienten höchst unangenehm sind. Wenn die Autoren gedacht hatten, die Mitbewegungen dadurch auszuschalten, daß sie den zur Pfropfung verwendeten Nerven nicht nur an- sondern vollkommen durchschnitten, so bewiesen die Erfahrungen immer wieder, daß die vollkommene Ausschaltung des Pfropfnerven doch nur in den wenigsten Fällen gelang. Da das Endresultat dieser Methode nicht den Hoffnungen entsprach, die man anfänglich darauf gesetzt hatte, suchten vorwärtsstrebende Forscher nach anderen Methoden:

U. a. waren es vor allem Lexer und Gomoin, die mit der Methode einer myoplastischen Operation in die Öffentlichkeit traten. Bei diesem neuen Verfahren wurden benachbarte gesunde Muskeln teilweise zum Ersatz der gelähmten Muskeln herangezogen. Lexer bediente sich als Kraftspender für den M. orbicularis oris dabei des Masseter und für den gelähmten M. orbicularis oculi des Temporalis. Gomoin schlug, um der gelähmten Mundseite wieder Beweglichkeit zu geben, die Einpflanzung eines Muskellappens des

Sternokleidomastoideus in die Lippenkomissur vor. Nach Bernhardt hat man durch die Benutzung des Masseter bessere Erfolge erzielt als durch die Benutzung des Sternokleidomastoideus. Letztere Muskelplastik wird man daher nur dann anwenden, wenn der Masseter atrophisch oder weitgehend zerstört ist. Die Autoren betonen selbst, daß durch diese Operationsmethode nur eine Verbesserung des Gesichtsausdruckes und der Sprech- und Kauverhältnisse geschaffen werden kann. Dies bedeutet aber für den Patienten schon einen großen Erfolg, womit er zufrieden sein kann. Denn aus den bisherigen Erfahrungen ist es auch bei den noch so geschickt ausgeführten Nervenpropfungen nicht gelungen, sämtliche Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte wieder zu beleben.

Die Operationsmethode nach Lexer, die häufig mit Erfolg in der Münchener Chirurgischen Universitäts-Klinik angewandt worden ist, ist die nachstehend beschriebene:

Von einem Schnitt in der Nasolabialfalte entlang wird der vordere Rand des M. masseter aufgesucht und von diesem ein Lappen abgespalten, der oben gestielt ist und sich nach unten verjüngt. Der Fußpunkt des Lappens muß, um die Nerven und Gefäße zu schonen, mindestens 2 cm von dem Ursprung des Muskels entfernt bleiben. Das untere Ende des abgespaltenen Muskelstreifens wird unter der Haut dicht an den Mundwinkel herangeführt, und die Lappenspitze wird gespalten, damit der Mundwinkel mit 2 Zipfeln umfaßt werden kann. Die Vernähung erfolgt von einer kleinen Inzision dicht am Mundwinkel aus im subkutanen Wangengewebe. Bei gleichzeitiger Lähmung der oberen Facialisäste verwendet Lexer den vorderen Rand des Temporalis. Durch einen Schnitt an der Haargrenze legt er diesen frei und spaltet einen Lappen ab, dessen Basis er anfangs ohne Berücksichtigung der Innervation zwecks reiner Zügelung oben angelegt hatte, der aber besser zur Schonung der Nerven unten anzulegen ist, wie er selbst auch angibt. Nach Tunnelierung der Haut wird das Lappenende mit 2 Fäden unter das gelähmte Unterlid gezogen und dort durch Knoten der nach außen durchgeführten Fäden befestigt. Die sorgfältige Vornahme der Hautnähte schließt die Operation ab.

Die Erfolge dieser Operation waren in manchen Fällen überraschend gut. Bei einem Patienten konnte Herr Geheimrat Lexer schon 8 Tage nach stattgefundener Operation beim Schlußbiß der Zähne ein deutliches Zucken des Mundwinkels und fast völlige Schlußfähigkeit des Auges feststellen (s. Krankengeschichte Nr. 3). Bei anderen Patienten zeigte sich schon nach 4—6 Wochen oder in noch anderen Fällen nach 1—2 Jahren eine mehr oder weniger ausgiebige Betätigung der mimischen Muskulatur, die wohl kaum anders als durch Auswachsen des Nerven aus dem verlagerten Muskellappen in die gelähmte Muskulatur des Facialisgebietes erklärt werden kann.

Durch diese Beobachtungen angeregt, arbeitete Rosenthal ein komplizierteres Verfahren als das eben beschriebene aus, durch das er von vornherein einen ziemlich sicheren Erfolg der musculären Neurotisation zu erreichen hoffte. Anfänglich hält er sich ganz an das Lexer'sche Verfahren, nur spaltet er die Lappen am Masseter oben, am Temporalis unten ab. Beide Lappenenden werden dann in je 3 Zipfel gespalten. Dann werden die wichtigsten Gesichtsmuskeln: Epicranius, Frontalis, Orbicularis oculi, Quadratus labii sup., Zygomaticus und Sphincter oris durch anatomisches Präparieren frei herausgelöst und in jeden dieser Muskeln, die alle mit einem seitlichen Schlitz versehen werden, je ein Lappenzipfel gezogen, sodaß die Nervenfasern aus den Querschnitten des Muskellappens die Möglichkeit haben, hinüberzuwachsen in die gelähmte Muskulatur.

So kann natürlich nur verfahren werden, wenn die in Frage kommenden Muskeln noch voll lebensfähig sind.

Lexer schreibt im „Handbuch der Chirurgie", daß er an einer ganzen Reihe von Fällen die Beobachtung gemacht habe, daß man bei genauem Präparieren sehr gute Erfolge erzielen kann und beweist dies auch anhand mehrerer Abbildungen.

Von anderen Verfahren, die in kosmetischer Hinsicht Besserung der Facialislähmung zu erzielen suchen, ist besonders das von Busch erwähnenswert. Er hat das überaus häßliche Herunterhängen des Mundwinkels dadurch zu beheben versucht, daß er ihm mittels einer subkutan zur Einheilung gebrachten Drahtschlinge am Jochbein aufhängt. Diese Methode ist vor allen Dingen in jenen Fällen anzuwenden, in denen die Muskelplastik wegen des atrophischen Zustandes der in Frage kommenden Muskeln nicht ausführbar ist. Sie hat zwar nicht den Zweck, den gelähmten Muskel wieder funktionstüchtig zu machen, doch ihre kosmetischen Ergebnisse sind gut.

Die Operationstechnik ist folgende: am unteren Rand des Jochbeins und in der Gegend des Mundwinkels der gelähmten Seite wird je ein Schnitt gemacht, und eine lange Nadel aus Aluminiumbronze wird von der oberen Wunde durch die Wangenweichteile zur unteren Schnittwunde, dann gleich wieder zurück intrabuccal zur oberen Wunde durchgeführt. Die so sich bildende Drahtschlinge wird soweit festgezogen, bis sich der Mundwinkel in der richtigen Stellung befindet. Der Draht wird hierauf im Periost des Jochbeins verknotet und versenkt. Nach erfolgter Hautnaht ist die Operation beendet. Da bei Anwendung von Lokalanästhesie durch starke Schwellung im Operationsgebiet es schwierig ist, das richtige Maß für die Überkorrektur zu finden, schlägt Busch Aetherrausch vor.

Momberg, der viele Fälle nach dieser Methode operiert hat, ändert das Verfahren ab, indem er rät, den Draht um den Jochbogen herumzuführen und, um besseren Halt am Mundwinkel zu schaffen, vor dem Eingriff durch mehrere Alkoholinjektionen starke Narbenbildungen hervorzurufen.

Anfangs waren die Erfolge dieser Methode in kosmetischer Hinsicht sehr gute, doch traten auch bald Mängel auf, da durch die Sprech- und Kaubewegungen die Drahtschlinge durchbrach und der Mundwinkel in seine alte Lage zurückkehrte. Stein, der diese Nachteile erkannte, ersetzte die Drahtschlinge durch einen Fascienstreifen. Das derbe, straffe Fasciengewebe ist gegen Zug sehr widerstandsfähig und erzielt eine dauerhaftere Heilung des Mundwinkels als jede Drahtschlinge. Für diesen Zweck eignet sich die nicht sehr tief gelegene Fascia lata an der Außenseite des Oberschenkels ganz besonders. Sie kann dem Patienten in jeder beliebigen Länge und Breite entnommen werden.

Wenn es auch eine ganz sichere Methode durch chirurgische Eingriffe noch nicht gibt, so sind doch die Ergebnisse dieser Maßnahmen im großen und ganzen recht zufriedenstellend. Trotzdem kann man immer wieder feststellen, daß viele Patienten sich nicht mehr zu einem operativen Eingriff entschließen können, besonders dann nicht, wenn sie ihre Lähmung einem solchen verdanken.

In neuester Zeit ist nun, um diesen Menschen zu helfen, zahnärztlicherseits der Versuch gemacht worden, durch prothetische Behandlung die am meisten deprimierenden Symptome, das entstellte Aussehen und die behinderte Aussprache, zu beeinflussen. Der Grundgedanke dieser Behandlung besteht in der Anbringung von Mundwinkelhebern in Form von Haken oder Schienen, die die Wange tragen und an Platten und an Brückenersatz befestigt werden. Die ersten Versuche von Landauer, Blume und Scholz wiesen Mängel auf, da die das Gesamtgewicht von Wange und Mundwinkel tragende Apparatur für die als Pfeiler dienende Zähne eine auf die Dauer schädliche Belastung hervorrief. Wesentlich bessere Erfolge erzielte Reichenbach, der unter Beibehaltung der Grundidee der obigen Apparatur — nachdem er eine totale Prothese als Pelottenträger angefertigt hatte — den als Mundwinkelheber dienenden Haken durch eine Pelotte ersetzte. Der Haken wurde umgestaltet zu einem T-förmigen Träger, der nicht im Mundwinkel, sondern in der Umschlagfalte von der Eckzahngegend bis etwa zum Jochbeinfortsatz angriff. Um Druckstellen zu vermeiden, wurde er mit schwarzer Guttapercha umgeben. Die Pelotte hat den Zweck, die Hebung- und Unterpolsterung der Weichteile zu bewirken. Die Herstellung ihrer Form muß immer streng individuell gehandhabt werden, da eine übermäßige Größe der Pelotte zur Folge hat, daß sie beim Öffnen des Mundes durch den Druck der Weichteile abgehebelt wird. Nachdem die endgültige Form der Pelotte sorgfältig ausprobiert war, wurde die schwarze Guttapercha durch Kautschuk ersetzt.

Der Erfolg der Behandlung bestand in dem Aufhören des lästigen Speichelflusses und Speichelspritzens beim Sprechen, das der Patient dankbar empfand, und in der Verbesserung der Aussprache.

Auch die Brüder Lux (Friedrich und Walter) berichten von einem Fall, wo einem jungen Mann mit otogener Facialislähmung durch prothetische Behandlung viel geholfen worden ist. Der kosmetische Erfolg der Behandlung war durchaus befriedigend, bedeutender aber noch war die Wirkung auf den Patienten in psychischer Hinsicht. Er litt wegen seines entstellten Aussehens unter starken Depressionszuständen, die zuweilen sogar Selbstmordgedanken aufkommen ließen. Er glaubte, daß man seine Aussprache nicht verstünde und fühlte sich belacht und bespöttelt.

Durch die prothetische Behandlung wurde dieser Zustand mit einem Schlage behoben. Er sah, daß jetzt sein Spiegelbild ein viel vorteilhafteres war und fühlte, daß das Sprechen leichter ging, und sein Ohr bestätigte ihm eine bessere Aussprache. Mit einem Male war sein Lebensmut wieder gehoben.

An diesem Fall erkennt man, daß man auch immer an die psychische Seite der Sache denken muß, und daß man unter Umständen einem Patienten in Anbetracht dieser Hinsicht viel mehr nützen kann, als man sich bei rein sachlicher Betrachtung der Angelegenheit zugestehen darf.

Es sei mir noch gestattet, von einigen an Facialislähmung erkrankten Patienten zu berichten, die in der letzten Zeit in der Münchener Chirurgischen Klinik behandelt worden sind.

Der erste Krankheitsfall, den ich anführen will, weist alle typischen Symptome einer refrigeratorischen Lähmung auf.

1. Krankenbericht.

J. E., Postbetriebsarbeiter, 28 Jahre.

Vorgeschichte: Der 28jährige Kanzleiangestellte entstammt gesunder Familie und war angeblich nie ernstlich krank.

Jetzige Erkrankung: Die jetzige Erkrankung führt er auf das Jahr 1927 zurück. Es sei damals, ohne daß er Schmerzen gehabt hätte, langsam eine Veränderung in seinem Gesicht aufgetreten. Zuerst hätte er nur gemerkt, daß er den linken Mundwinkel weniger bewegen konnte als den rechten. In der Folgezeit trat dann allmählich eine sackartige Anschwellung der linken Wange in Erscheinung, die eine Verziehung des linken Mundwinkels nach schräg unten zur Folge hatte. Ganz langsam wurde die linke Gesichtshälfte schmäler, und es zeigte sich eine geringere Anteilnahme der Gesichtsmuskeln beim Lachen und bei mimischen Bewegungen. Im Laufe der Zeit hätte sich dadurch auch die Sprache verändert in dem Sinne, daß er die Laute nicht mehr richtig aussprechen konnte, weil der Verschluß des linken Mundwinkels nicht mehr gelang. Nach Ablauf eines Vierteljahres war der Lidschluß am linken Auge aufgehoben. Es stellten sich öfters Schmerzen ein. Deshalb begab sich der Kranke in Behandlung der II. Medizinischen Klinik, wo er ohne wesentlichen Erfolg mit galvanischen Strömen behandelt wurde. Eine Handmassagebehandlung soll angeblich eine leichte vorüber-

gehende Besserung gebracht haben. Später wurde er noch mit Diathermie und Fibrationsmassage behandelt. Der Kranke soll in den nächsten Monaten eine Stelle als Kanzleibeamter antreten. Er befürchtet, wegen des bestehenden Leidens nicht angestellt zu werden und begibt sich deshalb in Behandlung der Klinik.

Allgemeiner Befund: Der Kranke macht psychisch einen reduzierten Eindruck. Er hört außerdem auf beiden Ohren schlecht und sieht schlecht. Sein Kräftezustand ist genügend. Sichtbare Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Kein Oedem, kein Exanthem, Innere Organe gesund. Nervensystem ohne Veränderung.

Örtlicher Befund: Die ganze linke Gesichtshälfte hängt schlaff herunter. Der Kranke kann weder die Stirn runzeln noch den Mund auf der linken Seite schließen. Pfeifen unmöglich. Bei der elektrischen Untersuchung erweist sich links nur der M. orbicularis oculi des Unterlides als erregbar.

Krankheitsbezeichnung: Periphere Facialisparese links, (rheumatisch).

Behandlung: Musculäre Neurotisation (Temporalis).
13. 2. 30: Operation: Geheimrat Lexer.
Zustand des Patienten nicht gut, deshalb soll II. Teil der Operation in den nächsten Tagen vorgenommen werden.
14. 2. 30: Allgemeinzustand gut, fieberfrei.
20. 2. 30: Fieberfreie Wundheilung. Nächste Sitzung der Operation in kommenden Tagen.
15. 4. 30: Zweite Operation: Masseterplastik.
17. 4. 30: Fieber- und beschwerdefrei. Operationswunde reizlos. Lippe geschwollen.
24. 4. 30: Fäden entfernt. Operationswunde ausgeheilt.
27. 4. 30: In ambulante Behandlung entlassen.

Bei dem 2. Krankenbericht ist vor allem die Art der vorgenommenen Operationsmethode interessant, auf welche ich in meinen vorstehenden Ausführungen noch nicht näher eingegangen bin. Es handelt sich hier um eine veraltete Facialislähmung, die schon bereits seit 17 Jahren bestand, und wo in früheren Jahren schon ausgeführte elektrische Behandlungen und Neurotisationsversuche nur geringen oder gar keinen Erfolg gehabt haben. Herr Geheimrat Lexer führt hier eine Fascienzügeleinlagerung aus.

2. Krankenbericht.

W. W., cand. med., 35 Jahre.

Vorgeschichte: 6. 2. 15 verwundet. — Infanteriedurchschuß — nach Angabe des Kranken Einschuß vom rechten Tragus, Ausschuß am rechten Prozessus mastoideus. Völlige Facialislähmung. (Alle Äste).
1915: 2 Mittelohroperationen.

1915 Gesichtsplastik: Teilung des M. masseter und Verpflanzung an die Oberlippe. — Kümmel, Heidelberg.

1921: Zweite Plastik. Geheimrat Lexer, Freiburg.

Raffung der Wange mit 2 Sehnenzügen, Versuch einer Neurotisation. 4 Monate elektrische Behandlung.

1932: Trotz der vorhergegangenen Neurotisationsversuche wird der Kranke durch die rechtsseitige Facialislähmung stark bei seinem Studium gestört und fühlt sich sehr verunstaltet. Der Kranke sucht jetzt zu einer Fascienzügelplastik die Klinik auf.

Körperlicher Untersuchungsbefund: 15. 2. 32: großer, kräftig gebauter 35jähriger Kranker in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute normal durchblutet. Bei krampfhafter Anstrengung der rechtsseitigen Kaumuskeln gelingt es W., den rechten äußeren Augenwinkel und den rechten Mundwinkel ungefähr 2 cm nach außen zu ziehen, ohne daß es ihm möglich ist, das Auge zu schließen, ohne daß es ihm gelingt, den Mundwinkel zu heben. Die rechte Ohrmuschel ist infolge der Verletzung abstehend. Der rechte äußere Gehörgang ist etwas nach oben verzogen. Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Keine Kieferklemme, keine Trigeminusdruckpunkte. Hals-, Brust-, Bauchorgane, Nerven und Gliedmaßen o. B.

Diagnose: Facialislähmung rechts nach Granatschußverletzung vor 17 Jahren. Vergeblicher Neurotisationsversuch vor 17 und 9 Jahren.

Behandlung: Fascienzügeleinlagerung.

16. 2. 32: Operation durch Geheimrat Lexer.

Bogenförmiger Schnitt der rechten Schläfengegend an der Haargrenze stirnwärts konvex. Die oberflächliche Temporalisfascie wird freigelegt und gespalten. Von kleinen Einschnitten dicht unterhalb des äußeren Lidwinkels, in der Mitte der rechten Nasolabialfalte und in der Mitte der rechten Kinnfalte aus werden mit der Kornzange drei Weichteiltunnel nach der rechten Schläfengegend hergestellt.

Längsschnitt an der Außenseite des linken Oberschenkels. Excision eines 4 : 12 cm großen Lappens aus der Oberschenkelfascie. Lappen wird so geschnitten, daß von einer gemeinsamen 4 : 4 cm großen Platte aus 3 schmale, lange Fascienzügel gebildet werden. Die gemeinsame Fascienplatte wird unter der Temporalisfascie mit dieser und der Oberfläche des M. temporalis durch Knopfnähte verbunden. Die 33 einzelnen Fascienzügelwerden mit Kornzangen durch die drei oben beschriebenen vorgebohrten Weichteilkanäle durchgezogen. Durch Hochziehen der Fascienzügel wird das rechte Unterlid, die rechte Nasenlabialfalte und die rechte Kinnfalte in Überkorrektionsstellung nach oben gezogen. Mit durchgreifenden Seidennähten werden die Fascienzügel an den Durchtrittsstellen durch die Haut eingenäht, und die überschüssigen Reste der Fascienzügel mit der Schere abgetragen. — Versorgung der Fascienentnahmestelle am linken Oberschenkel.

18. 2. 32: Nach der Operation hat trotz 2—3maliger Einlegung eines sauberen Streifens in den rechten äußeren Gehörgang aus diesem eine starke Eiterung eingesetzt. Die Weichteile der rechten Wange sind ziemlich geschwollen und druckempfindlich. Alkoholverband.

25. 2. 32: Die meisten Hautnähte wurden bereits entfernt. Geringe Stichkanaleiterung. vor dem rechten Ohr.

26. 2. 32: Die Schwellung in der linken Wange ist stark zurückgegangen.
3. 3. 32: Der Kranke wird heute in ambulante Behandlung entlassen.

Im dritten Krankheitsfall handelt es sich um eine postoperative Facialislähmung bei Mittelohrentzündung, die mehrmals rezidivierte und auf elektrische Behandlung immer wieder ganz zurückging. Nach 20 Jahren schließlich wird die Facialislähmung durch einen chirurgischen Eingriff (Masseterplastik) definitiv geheilt. Bemerkenswert ist, daß der Erfolg der Behandlung schon 8 Tage nach der Operation eintrat.

3. Krankenbericht.

W. L., Rb.-Assistent, 41 Jahre.

Vorgeschichte: Eltern leben, gesund.

Familie gesund. Als Kind Keuchhusten.

1909 Mittelohroperation links. Nach Operation Lähmung der linken Gesichtsseite. Die Lähmung ging nach 4 Wochen wieder zurück. Zeitweise jedoch trat meist am Mund eine gewisse Lähmung auf, welche auf Behandlung (Elektrisierung) meist wieder ganz zurückging.

Seit dem Frühjahr 1929 bemerkt Patient wieder eine stärkere Lähmung im Mundfacialis.

Befund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Haut, Schleimhaut gut durchblutet. Kein Oedem, kein Exanthem.

Kopf: Linke Stirn zeigt wenig ausgebildete Stirnfalten. Stirnrunzeln nur angedeutet. Lidschluß links vollkommen. Mundwinkel hängt nicht, jedoch beim Sprechen und Lachen nach rechts verzogen. Beim Zähnezeigen bleibt die Oberlippe links unten.

Hals, Thorax, Abdomen, Extremitäten o. B.

Diagnose: Facialislähmung links, zweiter Ast.

Therapie: Masseterplastik.

11. 6. 29: Operation.

18. 6. 29: Fäden entfernt, Wunde abgeheilt.

19. 6. 29: Geheimrat Lexer vorgestellt, bei Aktion des Masseter (Beißen) tritt deutlich ein Zucken des Mundwinkels auf. Patient soll in ambulante Behandlung entlassen werden.

Im vierten Fall war ein Verkehrsunfall die Veranlassung zur Lähmung des Facialis. Die Parese ging zurück, nachdem die durch das Trauma und die Erschütterung bedingten Krankheitserscheinungen sich zurückgebildet hatten. Der Heilungsvorgang wurde durch Elektrotherapie wesentlich unterstützt.

4. Krankenbericht.

B. J., Hilfsarbeiter, 26 Jahre.

Vorgeschichte: Patient früher nie ernstlich krank gewesen.

Keine Kinderkrankheiten.

Motorradunfall. Kann über Hergang nichts genaues sagen. Bewußtlos eingeliefert, erwachte erst 8 Uhr morgens in der Klinik.

Allgemeiner Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand.

Haut, Schleimhäute gut durchblutet.

Hals, Thorax, Gliedmaßen o. B.
Reflexe normal.

Örtlicher Befund: 18. 9. 32 am Gesäß mehrere Schürfwunden. Patient ist nicht mehr bewußtlos, muß mehrmals erbrechen. Keine Blutung aus Mund, Nase Ohr. Pupillen gleich weit, nicht entrundet, reagieren auf Licht und Nahesehen. Puls 76. Auf linkem Ohr Schwerhörigkeit, am Hinterkopf Platzwunde.

23. 9. 32: Es besteht seit heute eine vollständige Lähmung der linken Gesichtshälfte. Die linke Stirnhälfte kann nicht in Falten gelegt werden. Die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel nach rechts gezogen. Es besteht das Bild einer vollständigen Facialislähmung links.

Diagnose: Commotio cerebri, Facialislähmung links, Platzwunde am Hinterkopf.

Therapie: Operative Wundversorgung, Bettruhe.

20. 9. 32: Fachärztliche Untersuchung ergibt vollständige Taubheit links, Granulationen und Narben am Trommelfell beiderseits.

19. 10. 32: Seit 8. 10. ist der Kranke auf und eigentlich ohne Beschwerden. Er hat kein Kopfweh, keinen Schwindel. Mit Ausnahme der Facialislähmung ist am Nervensystem kein krankhafter Befund zu erheben. Ab 13. 10. wurde der Kranke elektrisiert.

Heute bei der Entlassung ist die Nervenlähmung soweit zurückgegangen, daß das linke Auge ebenfalls geschlossen werden kann. Auch der Mundast des Facialis hat sich wieder eingestellt, wenn auch nicht in gleicher Stärke wie rechts.

Zusammenfassend sei über die obigen Krankheitsfälle gesagt, daß es sich einmal um eine rheumatische Lähmung handelt, in den 3 anderen Fällen die Entstehungsursache der Lähmung in einem Trauma zu sehen ist.

Was die Ausdehnung der Lähmung anbetrifft, so wurde in 2 Fällen die ganze mimische Gesichtsmuskulatur nicht mehr innerviert, im 3. Fall war nur der zweite Ast des Facialis erkrankt, und im letzten Fall handelte es sich um eine vorübergehende Unterbrechung der Leitfähigkeit des Nerven, die wieder aufgehoben war, nachdem die durch das Trauma bedingten Veränderungen zurückgegangen waren.

Aus den vorstehenden Ausführungen erkennen wir, daß die Erkrankung des motorischen Gesichtsnerven für einen Menschen — namentlich durch die auffallende Entstellung des Gesichts — überaus belastend sein muß, so daß er sich stets in beruflicher und gesellschaftlicher Hinsicht zurückversetzt fühlt. Darum auch hat von jeher die Lähmung des Facialis das besondere Augenmerk der Ärzte und, soweit das Kieferbereich davon betroffen wurde, auch der Zahnärzte auf sich gelenkt. Es ist somit eine wichtige Aufgabe des Arztes, in jedem Augenblicke alle Möglichkeiten der Schädigung

des Nerven zu erwägen und zu erkennen. Denn auch darin schon liegt ein Teil der Behandlung, daß man die Verletzung und Erkrankung dieses Nerven verhütet, und dann erst kommen die geistreich ausgedachten konservativen, chirurgischen sowie prothetischen Behandlungsmethoden zur Heilung und Besserung der Facialislähmung in Betracht.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dozent Dr. F. Jäger für die Anregung zu der Arbeit und seine Mithilfe zu danken.

Literaturverzeichnis.

Auerbach: Neur. Zbl. 1912, S. 217.

Bernhardt: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1908.

Bernhardt: Spezielle Pathologie u. Therapie 11, I. Teil S. 159.
— Neur. Zbl. 1910.

Blume u. Scholz: D. m. W. 1929, H. 7, S. 227.

Eulenburg: Lehrb. d. funktionellen Nervenkrkht. Berlin 1871.

Eskat E.: D. Z. W. 1929, H. 13, S. 633.

Fremel (Wien): M. f. Ohrenkrkht. 1931, S. 950. Ref. D. M. f. Z. 1932, H. 7 S. 336.

Gowers: Handb. d. Nervenkrankht. (dtsch. Ausgabe von Grube) Bd. II, 1892.

Jalcowitz: Jahrbuch f. Psych. u. Neur. 1921.

Jendrassik: Neur. Zbl. 1912, Nr. 12.

Koch, Franz: Med. Diss. Würzburg Juni 1931.

Konietzki, Ernst: Med. Diss. Göttingen, 1928.

Lipschütz: Mtschr. f. Psych. 20, Ergänzungsheft S. 84. Berlin 1906.

Luft, L.: Fortschritte d. Therapie 1929.

Lux, Friedrich und Lux Walter: Z. R. 1932, H. 4, S. 157, Ref. D. Z. W. 1932, H. 21, S. 1171.

Minkowski: Berlin. klin. Wschr. 1891, Nr. 27, S. 665.

Mönnich, Greta: Diss. Hamburg, März 1934.

Oppenheim: Nervenkrankheiten, 7. Auflage Berlin 1923.

Pichler: Neur. Zbl. 1919, S. 508.

Reichenbach: D. Z. W. 1931, H. 18.

Rosenthal: Zbl. f. Chir. 1916.

Sarbo, Arthur: Arch. f. Psychiatrie 1903, H. 25, S. 398.

Schuster: Bericht d. Berl. Gesellsch. f. Nervenleiden. Zeitschr. f. Uhk. 5, Nr. 18, S. 244.

Weber: M. m. W. 1912, H. 36, S. 1958.

Weißblatt: D. M. f. Z. 1931, H. 20 S. 1003. Ref. Schw. M. f. Z: 1932, S. 543, H. 6.

Lebenslauf.

Als Tochter des Rb.-Bau-Inspektors A. Lange kam ich am 8. 12. 1912 in Treptow a./T. zur Welt. In Staßfurt besuchte ich das Lyzeum bis zur Untersekunda und absolvierte auch dort auf dem Reform-Real-Gymnasium Ostern 1932 das Abitur. Im November 1932 begann ich mein Studium in Leipzig, wo ich 4 Semester blieb, zwei weitere Semester studierte ich dann in München, kehrte die letzten beiden Semester nach Leipzig zurück und kam im Herbst 1936 nach München, um mich hier der zahnärztlichen Staatsprüfung zu unterziehen. Im November 1936 erhielt ich die Approbation, ab Januar 1937 bin ich als Volontärassistentin im Münchener Zahnärztlichen Institut tätig.

Elisabeth Lange.